



Algo de historia

Something of history

Margarita Dorantes Sánchez

Servicio de Arritmias y Estimulación Cardíaca. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Esta sección fija de nuestra Revista pretende ofrecer algunos breves datos históricos sobre personalidades de la Cardiología o sobre la progresión en el tiempo de conceptos y síndromes eléctricos cardiológicos. Porque es preciso recordar que:

"If I have seen further it is by standing on the shoulders of giants"

Isaac Newton 1676.

Y que: "Celebrating the past, shaping the future"

Estes III NAM, PACE 2003.

Las contribuciones a cada concepto y a cada entidad, a lo largo del tiempo, son muchas y por fuerza no podrán aparecer todos los investigadores que contribuyeron a su desarrollo porque se intenta que esta sección no sea extensa.

Correspondencia: Dra. Margarita Dorantes Sánchez. Servicio de Arritmias y Estimulación Cardíaca. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba. Correo electrónico: dorantes@infomed.sld.cu

Abreviaturas:

TdP: torsión de puntas.

TV: taquicardia ventricular.

TVP: taquicardia ventricular polimórfica.

"TORSADE DE POINTES". TORSIÓN DE PUNTAS

La TdP es una forma particular de TVP, con un patrón ondulante, por su forma especial de reentrada. Llamada de distintas maneras a lo largo del tiempo: taquicardia helicoidal, twisting of the points, pseudofibrilación ventricular, ballet cardíaco, ventriculación transitoria, fibriloflutter ventricular, TVP, TV multiforme, fibrilación ventricular recurrente transitoria, fibrilación ventricular paroxística, TVP no sostenida.

Se trata de una sucesión de 5 a 10 complejos ectópicos de gran amplitud y polaridad variable con rotación cíclica, progresiva y complejos rápidos (puntos) en relación con la línea isoeletrica. La apariencia característica de las ondas no siempre es evidente en una derivación aislada, que aparecería en registros simultáneos de varias de ellas, más en el plano frontal, con un aspecto helicoidal y disociada.

La morfología del QRS cambia continuamente durante una carrera de TV, con disminución cíclica en la amplitud del ventriculograma y rotación periódica del eje de QRS.

El-Sherif dice que es un término casi musical, agradable de ser escuchado. Ha interesado a muchos investigadores durante años y los ha estimulado a estudiar sus aspectos genéticos, los canales iónicos cardíacos involucrados y su fisiopatología.

La TdP tiene más de un mecanismo electrofisiológico y por tanto más de un posible manejo terapéutico. Algunos sólo la conciben en relación con el síndrome de QT largo pero no todos los síndromes de QT largo tienen TVP tipo TdP y ésta puede existir sin QT largo.

Para avanzar en su entendimiento se han unido la clínica, la biología molecular y el conocimiento sobre los canales iónicos y celulares.

Su inicio puede relacionarse con: bradicardia, QT largo (más de lo que correspondería a una frecuencia cardíaca baja), stress adrenérgico con taquicardia sinusal, pausas, ciclos cortos largos. Existe la TdP idiopática, familiar, con ecg normal, en sujetos sin enfermedad estructural.

En resumen, la TdP: * puede autolimitarse o degenerar en fibrilación ventricular * cursa con una frecuencia ventricular que fluctúa entre 160-240 por minuto * tiene fenómeno de warm-up * es malamente reproducible durante la estimulación eléctrica programada * es impredecible pero puede haber algunos signos premonitorios de su presentación. En ella existe un subregistro por: muerte, fenómeno autolimitado no presenciado ni

registrado, urgencia que impide tomar trazados, no registro de todas las derivaciones, derivaciones cortas que no permiten que el fenómeno eléctrico se desenvuelva. Puede haber confusión con una fibrilación ventricular o con una TVP de otro tipo.

De 1975 a 2011 aparecen 3 287 citas en Medline como "torsade de pointes" como primer diagnóstico en la búsqueda.

Se relaciona con el intervalo QT largo, con el empleo de antiarrítmicos o con formas genéticas hereditarias.

Hay dos teorías para explicar su mantenimiento: focos de actividad disparada en competencia, encendido a frecuencias diferentes, porciones variables de captura de los ventrículos que darían la apariencia polimórfica.

- **1918** La quinidina fue la primera droga asociada con el síndrome de QT largo adquirido y precedió a la primera descripción del síndrome de QT largo hereditario familiar en 1957.

- **1920s** Se describió un síncope durante el inicio de terapia con quinidina.

- **1935** Zwillinger registró por primera vez un episodio de TdP, TVP en un paciente con hipomagnesemia.

- **1964** Selzer reconoció el mecanismo de la TVP. Describió un síncope por quinidina, fibrilación ventricular paroxística por tratamiento de arritmias auriculares crónicas.

Dessertanne y Bardy le atribuyeron un mecanismo focal a estas arritmias.

- **1966** Dessertanne acuñó el término de TdP (la describió como una taquicardia ventricular con dos focos opuestos variables). La interpretó como una TVP caracterizada por un patrón electrocardiográfico de morfología continuamente cambiante de los complejos QRS, que parecían torcerse alrededor de una línea de base imaginaria, pausa dependiente y con síncope.

- **1967** Se describió su aparición con la procainamida. En distintos años, diversos autores relacionaron la TdP con el empleo de antiarrítmicos (sotalol, ibutilide, disopiramida, mexiletina, amiodarona). Y también con otros fármacos no antiarrítmicos, psicotrópicos, antihistamínicos, antibióticos, así como con trastornos electrolíticos.

- **1969** Smirk la denominó ballet cardíaco, repetición de patrones electrocardiográficos complejos.

- **1977** González Hermosillo la denominó taquicardia helicoidal.

- **1978** Brochier informó su relación con los antiarrítmicos.

- **1981** Tzivoni planteó su manejo con magnesio.

- **1982** D'Alnoncourt planteó dos mecanismos en la TdP: era reentrada o actividad focal.

- **1983** Kay planteó el fenómeno disparador, intervalos largos-cortos.

Bardy logró la TdP en un modelo canino.

Strasberg describió la variedad familiar con QT normal.

- **1984** Sen describió su aparición en la hemorragia intracraneal.

Jackman clasificó la TdP en formas bradicardia-dependiente, bradicardia por drogas y neurológicas.

Tzivoni informó buenos resultados con sulfato de magnesio endovenoso para prevenir las recurrencias, tan efectivo como el isoproterenol pero sin efectos indeseables. Los antiarrítmicos semejantes a la quinidina se consideraron contraindicados en la TdP con intervalo QT largo. Se planteó utilizar la desfibrilación si degeneraba en fibrilación ventricular.

- **1989, 1990, 1992** Surawicz, Habbab, Hii, Day plantearon el aumento de la dispersión de la repolarización como un sustrato que favorecía la arritmia.

- **1990s** La US Food and Drug Administration exigió realizar estudios del intervalo QT en todas las nuevas drogas como requisito para ser aprobadas y limitó las que lo alargaban.

- **1991** Cranefield relacionó la TdP con las postdespolarizaciones tempranas.

- **1992** Fontaine lanzó la hipótesis de dos focos de activación de encendido simultáneo con variados grados de fusión y subsecuentemente surgió la teoría de la actividad como onda espiral.

- **1993** Davidenko describió la posición del núcleo de la arritmia moviéndose a cada latido en una dirección única o en varias, dando un patrón de TdP, mediante un mapeo con alta resolución óptica.

Pertsov planteó la génesis de la arritmia en las ondas espirales.

Makkar señaló el sexo femenino como un factor de riesgo para la TdP asociada al empleo de fármacos antiarrítmicos.

- **1994** Antzelevitch planteó el papel de las células M y las de Purkinje y también las postdespolarizaciones tempranas como disparadoras de la TdP.

Leenhardt describió una TV especial, semejante a la TdP, sin QT largo, con acoplamiento corto, como una nueva entidad en el espectro de la TV idiopática.

- **1995** Gray estudió el papel de las ondas espirales.

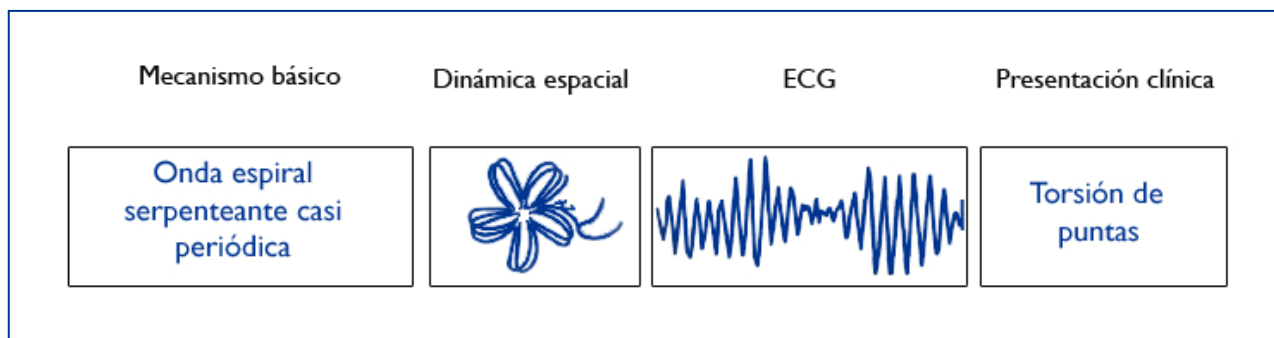
- **1996** El-Sherif discutió las postdespolarizaciones tempranas y la macroreentrada para el mantenimiento de la TdP.

Antzelevitch y El-Sherif plantearon que la heterogeneidad de la duración del potencial de acción a través de la pared del corazón creaba un sustrato para el bloqueo funcional transitorio (más en el mediomiocardio), con espirales serpenteantes que mantenían la arritmia.

- 1997 Zabel indujo la TdP por primera vez en el corazón aislado de conejo.
- 1998 Houltz señaló factores predisponentes de la TdP. Se han mencionado en distintos años y por diversos autores: extrasístoles, diuréticos, disminución de la reserva de la repolarización, heterogeneidad temporal y espacial, bloqueos de rama, conversión reciente de fibrilación auricular, T alternante, hipokalemia, hipomagnesiemia, aumento basal del intervalo QT, frecuencia disminuida, sexo femenino, dispersión del QT,

hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca, TU distorsionada, pausas, infusiones rápidas.

- 2005 Noda planteó que las extrasístoles del tracto de salida del ventrículo derecho disparaban la TVP.
- 2009 Kirchhof señaló la TU gigante como signo premonitorio de TdP en el síndrome de QT largo adquirido y congénito.
- 2010 Haraoka apuntó la fragmentación del complejo QRS como otro dato premonitorio o de alto riesgo, también el intervalo Tp-Te mayor de 140 ms y el voltaje de la onda U mayor de 0,125 mv y que la anormalidad de la despolarización ventricular implicaba formas más peligrosas del síndrome de QT largo.
- 2011 Birati planteó el tracto de salida de ventrículo derecho como el sitio más frecuente de origen de esta entidad.



Recibido: 15 de octubre del 2011.
Aceptado: 22 de noviembre del 2011.